Zur Tachycardie.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Heinrich Dölger

aus Kleinwallstadt.

Juli 1883.

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1883.

Referent: Herr Geheimrath Prof. Dr. v. Gerhardt.

Literatur.

Romberg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1851.

Röhrig: Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. — Archiv der Heilkunde 1863 Bd. IV S. 407.

Payne-Cotton u. *Bowles:* Ref. in Virch. Jahresb. 1867. II. S. 80.

Ziemssen: Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1868. Bd. IV. S. 378.

Eulenburg: Compressionsneurose des N. sympath. denter. — Berl. klin. Wochenschr. 1869 Nr. 27. Verhandl. d. berl. med. Ges.

Heller: Carcinom des N. vagus und recurrens dexter. — Deutsches Archiv für klin med. 1869 Bd. VI. S. 277.

Ducheune: Störungen der Herzinnervation nach Diphtheritis. — ref. in Virch. Jahresb. 1870. II. S. 135.

Charcot: Centralbl. 1870. S. 440.

Huppert: Reine Motilitätsneurose des Herzens. — Berl. klinische Wochenschr. 1874 Nr. 19—22.

Guttmann: Zur Kenntniss der Vaguslähmung b. Menschen. — Virch. Archiv 1874. Bd. LIX. S. 51.

Hayem: Citirt von Guttmann. C. c. S. 59.

Henoch: Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 18. S. 213. Sitz.-Ber. der berl. med. Ges.

Knecht: Seltene Neurose des Herzens. — Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 43.

Moon: ref. in Virch. Jahresb. 1874. II. S. 190.

Nunnely: Die Palpitationen des Herzens und ihre Behandlung. — Ref. in Schmidt's Jahrb. 1874. Bd. 161. S. 130.

Fraenkel: Fall von multipler Hirnnervenlähmung. — Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 3.

Riegel: Ueber Vaguslähmung. — ibid. Nr. 31.

Cafavy: Ref. im Centralblatt 1875. S. 811.

Weil: citirt von Proebsting l. c. p. 363.

Zunker: Klin. Beitrag zu den Neurosen des Herzens. — Berl. kl. Wochenschr. 1877 Nr. 48 u. 49.

Traube: Enorme Vermehrung der Pulsfrequenz bei einem Phthisiker. Ges. Beitr. 1878. Bd. III. S. 198.

Tuczek: Ueber Vaguslähmung. — Deutsch. Archiv für klin. Med. 1878. Bd. XXI. S. 102.

Maixner: Citirt von Proebsting l. c. p. 363.

Pelizaeus: Ueber Vaguslähmungen. — Diss. inaug. Würzburg 1880.

Dehio: Ref. in Guttmann's Jahrb. Bd. IV.

Loewit: Ref. in Schmidt's Jahrb. 1880. Bd. 186. S. 239.

Bensen: Ein Fall von Innervationsstörung des Herzens. — Berl. kl. Wochenschr. 1880. Nr. 17.

Preisendörfer: Reflector. Vagusneurose. — Deutsch. Archiv für klin. Med. 1880 Bd. 27. S. 387.

Gerhardt: Ueber einige Augioneurosen. — Volkmann's Sammlung Nr. 209.

Ott: Ueber Tachycardie. — Wiener med. Presse. 1880. S. 470.

Proebsting: Ueber Tachycardie. — Deutsch. Archiv für klin. Med. 1882. Bd. XXXI. III. und IV. Heft.

Langer: Ueber Vaguslähmung. — Wien. med. Wochenschr. 1881. Nr. 30.

Ein Blick auf die nicht unerhebliche Literatur zeigt, dass die „Tachycardie", wie die auf Functionsstörung der die Herzbewegung direct leitenden Nerven beruhende Beschleunigung der Herzaction von *Gerhardt* benannt und durch *Proebsting* in die medicinische Terminologie eingeführt wurde, keineswegs so selten zur Beobachtung kommt, dass sie nicht allseitig gekannt und eines eigenen Namens gewürdigt zu werden verdiente.

Während aus der Zeit vor Ausbildung der physicalischen Diagnostik begreiflicher Weise keine diesbezüglichen Beobachtungen vorliegen, haben sich, zumal auf Grund der Ergebnisse der neueren Experimental-Physiologie solche im Laufe der letzten Decennien derart gemehrt, dass *Proebsting* in einer umfangreichen Arbeit bereits 32 Fälle unter dem Namen „Tachycardie" zusammenzustellen vermochte. Die früheren Autoren behalfen sich mit Bezeichnungen wie „Palpitatio cordis" (*Romberg*), „Unusually rapid action of the heart" (*Payne Cotton* und *Bowles*), „Cardiac hyperaesthesia" (*Moon*), „Reine Motilitätsneurose des Herzens" (*Huppert*), „Excessive Frequenz der Herzcontractionen" (*Brisbane* und *Cavafy*), „Seltene Neurose des Herzens" (*Knecht, Zunker*), „Herzneurose in einem einer einseitigen Vaguslähmung ähnlichen Symptomencomplex" (*Loewit*), „Innervationsstörung des Herzens" (*Bensen*), reflectorische Vagusneurose" (*Preisendörfer*), „regulatorische Angina pectoris" (*Eulenburg*), „zügellose Herzaction" (*Röhrig*). —

Andere sprechen nur von „hoher Pulsfrequenz“, „enormer Pulsfrequenz“ (*Traube*), „Pulsbeschleunigung“ (*Heller, Riegel, Tuczek*), „abnormer Pulsfrequenz“ (*Pelizaeus*), — *Bamberger* endlich bezeichnete den Zustand als „eine auf Lähmung des Hemmungsnervensystems oder Reizung des excito-motorischen Systems beruhende Hyperkinese des Herzens“.

Dies Gewirre von so verschiedenen, zum Teil ermüdend langathmigen Bezeichnungen für eine und dieselbe Affection thut zur Genüge dar, wie sehr mit Recht einem so treffend gewählten, einheitlichen kurzen Terminus wie „Tachycardie“ das Bürgerrecht in der klinischen Terminologie eingeräumt werden muss. Ich empfinde dies als eine nothwendige und wohlthätige Concession, da ich durch die Güte des Herrn Geh. Rath Prof. Gerhardt in der Lage bin, drei in hiesiger Klinik und zwei von Herrn Dr. Preisendörfer in Lohr a. M. beobachtete Fälle zu veröffentlichen.

I.

Wolf Alois, 38 Jahre alt, Schuhmacher aus Stockstadt; hat sich geistig und körperlich langsam entwickelt; war noch nicht wesentlich krank. Seine Mutter starb 66 Jahre alt an einem Schlaganfall. — Als er am 23. III. 83 früh vom Bett aufstehen wollte, bemerkte er Benommenheit des Kopfes, Unvermögen zu gehen, stehen oder irgend eine Beschäftigung aufzunehmen; lästigen Singultus, musste erbrechen und wurde an demselben Tag in's Juliusspital verbracht.

Pat. bietet das Bild centraler Hirnnervenlaesionen; es sind betroffen — sämmtlich rechterseits:

Facialis in toto, aber ungleichmässig: Krampf des M. orbicularis palpebr; Lähmung der Gesichts-, Mund- und Gaumenmusculatur;

Acusticus: Uhrticken wird rechts nur bei directer Anlegung an die Ohrmuschel vernommen; links auf fast 1 Meter Entfernung;

Glossopharyngeus: Vollständige Anaesthesie der Rachenschleimhaut; Schluckbewegungen vollständig unmöglich;

Hypoglossus: Zunge weicht nach links ab; Sprache, besonders Zungenlaute sehr erschwert;

Vagus: Das rechte Stimmband steht bei der Respiration der Mittellinie näher und bewegt sich bei der Phonation weniger als das linke; auch die Sensibilität des Larynx ist herabgesetzt. Bei der Respiration bewegt sich die rechte Thoraxseite entschieden weniger ausgiebig als die linke. Respiration nicht ganz regelmässig, hie und da apnoische Pausen, ohne dass es sich jedoch um ausgesprochenen Cheyne-Stokes' handelte.

Puls mässig voll, sehr frequent, 140, regelmässig, hie und da ein Aussetzen bemerkbar.

Pat. schwankt beim Gehen nach rechts.

Lungengrenzen: R V U oberer Rand der VII. Rippe; H U beiderseits an der XI. Rippe; überall heller voller Schall und vesiculäres Athmen.

Herzdämpfung sehr klein, beginnt am unteren Rand der V. Rippe, reicht bis zum linken Sternalrand, ist im Ganzen nur zwei Querfinger breit. Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Trotz der beschleunigten Herzaction sind die Töne doch an allen Ostien scharf von einander zu scheiden und als rein zu erkennen. An den Abdominalorganen keine Veränderung.

Urin eiweissfrei.

24. III. Patient wird mittelst der Schlundsonde genährt. Heute Nacht guter Schlaf. Die Klagen des Pat. beschränken sich lediglich auf das Unvermögen zu schlingen.

Puls klein, weich, sehr frequent, 160, regelmässig.

Temperatur 37.5; Respiration 28.

Stimme stark belegt, leicht in's Falset umschlagend.

25. III. Während der lästige Singultus bisher fast nur bei leerem Magen bestand und nach Füllung desselben stets aufhörte, besteht er heute fort, so dass Morphiuminjectionen nöthig werden. — Die Stimmbandlähmung ist vollständig geworden; das rechte Stimmband bewegt sich weder bei der Respiration noch bei Phonation. Hochgradige Anaesthesie der Larynxschleimhaut. — Respiration regelmässig. — Puls 168.

27. III. Singultus wieder stärker, wird durch Faradisation der Phrenici erfolgreich bekämpft. — Puls wird langsamer, 132.

31. III. Singultus wird schwächer und seltener. Das laryngoscopische Bild das gleiche. — Parese des rechten Facialis weniger stark ausgesprochen. — Puls beträchtlich langsamer, bewegt sich zwischen 100 und 120.

3. IV. Stimme noch belegt und leicht in's Falset umschlagend; das rechte Stimmband bewegt sich etwas bei Phonation. — Hie und da Zuckungen im oberen Facialisgebiet rechterseits; von den paretischen Erscheinungen in der unteren Hälfte kaum mehr etwas nachweisbar. — Pulsfrequenz übersteigt nicht 128.

8. IV. Pat. kann ausser Bett sein, im Sessel sitzen, ohne Schwindel zu bekommen.

11. IV. Schlingen noch unmöglich; Stimme noch belegt, häufig in's Falset umschlagend. — Puls immer unter 120. — Pat. verlässt gebessert das Spital.

Ob das Gesammtbild dieser Erscheinungen als Folge einer Embolie oder, was weit wahrscheinlicher, einer Haemorrhagie aufzufassen sein wird, ist für uns nicht von wesentlichem Belang. Dass aber der Tachycardie eine einseitige centrale Vaguslähmung zu Grunde liegt, steht ausser allem Zweifel. — Einige Aehnlichkeit bietet dieser Symptomencomplex mit den von *Charcot* (l. c. p. 444) und von *Fränkel* (l. c.) beschriebenen; allerdings beruhte die Lähmung im letzteren Falle auf Druck eines extracraniellen Tumors. — In unserm Fall wird der centrale Herd wohl in jener Gegend der Medulla oblongata an und ober dem Calamus scriptorius gedacht werden müssen, wo die Kerne der fünf laedirten Nerven so nahe beisammen liegen. Vielleicht war auch das Cerebellum einigermassen mitbetroffen.

Besonderes Interesse bietet vorliegende Beobachtung dadurch, dass sie den Einfluss einer plötzlichen Ausschaltung der Hemmungsfunction e i n e s Vagus auf die Herzthätigkeit erkennen lässt, während in den bisher bekannten Fällen, da einseitige Vaguslähmung durch Druck eines allmälich wachsenden Tumors *(Hagem, Fränkel, Weil)* oder einer Bronchialdrüse (*Guttmann, Riegel, Maixner, Pelizaeus*), eines Carcinoms *(Heller)*, eines Aortenaneurysma's *(Ziemssen)* zu Stande gekommen war, der regulatorische Apparat des Herzinnervationssystems Zeit fand, seine complicirte, nicht zu unterschätzende Wirkung zu entfalten.

So ist die im Laufe der Beobachtung allmälich spontan eingetretene Verlangsamung der Herzthätigkeit in unserem Falle zum grössten Teil auf vicariirend erhöhten Tonus des linken Vagus, zum geringeren auf wiederkehrende Function des rechten, noch weniger auf Erlahmung des excitomotorischen Systems zu beziehen.

Denn, abgesehen davon, dass nach *Nicati*[1]) Sympathicuslähmung keinen wesentlichen Einfluss auf die Herzthätigkeit übt, war denn doch die Herzaction nicht in dem Grade stürmisch, dass eine solche Erlahmung zu Stande kommen konnte; an eine wiederkehrende Function des rechten Vagus ist wegen der im Wesentlichen gleich fortbestehenden Stimmbandlähmung und Anaesthesie des Larynx nicht zu denken, wie denn andererseits die baldige Wiederkehr normaler Respirationsverhältnisse die Annahme einer vicariirenden Functionserhöhung des gesunden Vagus rechtfertigen wird.

II.

S. Heinrich, Landgerichtsdiurnist, 48 Jahre alt. (Der Fall wurde jüngst ausführlicher behandelt von *P. Duvening:* „Lähmung der Musc. crico-arytaen. postici bei Pthisis pulmon.“ Inaug. Diss. Würzburg 1883 S. 25 ff.)

Seit 3½ Jahren Husten, Athembeschwerden; 1 Jahr Heiserkeit; Pat. tritt wegen bedeutend erschwerter, mühsamer Expectoration in's Spital ein; er musste heute früh (23. II. 83) 1½ Stunden fast ununterbrochen husten und sich mit der Herausbeförderung des Auswurfs plagen.

An beiden Lungenspitzen gedämpfter Schall, bronchiales Athmungsgeräusch, mittel- und grossblasige Rasselgeräusche. — Flache Ulcerationen an der Vorderfläche der hinteren Larynxwand; das rechte Stimmband bleibt der Respiration der Mittellinie ziemlich nahe stehen, bewegt sich nur wenig bei Phonation. Linkes Stimmband gut beweglich. — Spitzenstoss im V. Inter-

[1]) La paralysie du nerf sympathique, Lausanne, 1873.

costalraum in der Mammillarlinie; die Herzdämpfung lässt sich nach oben nicht abgrenzen, reicht vom linken Sternalrand bis zur Mammillarlinie. Herztöne rein. An den Abdominalorganen keine Veränderung.

Puls weich, klein, frequent, 120, regelmässig.

15. III. Das subjective Befinden in der letzten Zeit ziemlich gut; Pat. klagt nur über Beklemmung in der linken Brusthälfte. Auffällig ist in den letzten Wochen die beträchtliche Beschleunigung der Pulsfrequenz: 140—148. — Herzklopfen ist während des Spitalaufenthalts nie beobachtet worden.

5. IV. Seit 2 Tagen Oedem der unteren Extremitäten. — Pulsfrequenz seit einiger Zeit sehr wechselnd. Herzklopfen wird nicht geklagt.

Dem Sectionsbericht (15. IV.) entnehme ich nur das hierher Bezügliche: Bei der Herausnahme der Brustorgane erweist sich die rechte Lunge im oberen Teile durch alte, feste gleichmässige Adhaesionen befestigt. Beide Nervi recurrentes werden präparirt. Es zeigt sich, dass der N. recurrens dexter in etwa 2 cm Länge von seiner Umschlagstelle um die Subclavia an in derbes schwieliges Bindegewebe eingebettet ist, aus dem er sich nur sehr schwer herauspräpariren lässt, während der linke völlig intact ist. Der rechte Nerv erscheint schmäler und dünner als der linke.

Dieser Befund des N. recurrens entspricht ganz dem Bilde, das man sich aus den klinischen Thatsachen construiren musste. Daher gehört es, wenn auch der Stamm des N. vagus selbst nicht verfolgt wurde, gewiss nicht in das Reich der Hypothesen, anzunehmen, dass dieselben bindegewebigen, schwieligen Adhaesionen,

welche den N. recurrens insultirten, auch den herzhemmenden Fasern im nahe liegenden Vagus dasselbe Schicksal der Compression und Atrofie bereiten konnten.

Heiserkeit und Pulsbeschleunigung lassen sich also aus dem pathologischen Befund erklären. — Erheblichere Respirationsstörungen, die sich aus der tuberculösen Veränderung des Lungengewebes allein nicht deuten liessen, waren ebensowenig vorhanden wie in den meisten der von *Guttmann* (l. c.) zusammengestellten Fälle von Drucklähmung. Ob man aber nicht dennoch eine Affection der pulmonalen Vagusfasern, zumal in Anbetracht der so bedeutend erschwerten Expectoration neben immerhin andauernd vorhandener Dyspnoe, nach *Riegel*'s Vorgang wird anzunehmen haben, bleibt dahingestellt, da gleichzeitig ein mässiges Oedema laryngis constatirt wurde, wie es ja bei Larynx-Phthise nicht selten beobachtet wird.

III.

Wiederer, Georg, 19 Jahre alt, Schneider aus Stammheim, gegenwärtig auf der med. Abteilung des Juliusspitals; klinisch vorgestellt am 2. V. 83; bietet ein vielgestaltiges Bild:

Eingesunkener Nasenrücken, Narben am unteren Augenlid und Jochbein zeugen von vorhandener Scrofulose, vielleicht in Combination mit ererbter Lues.

Am linken Unterkiefer Hemiatrophia faciei progressiva. — Keine Sensibilitäts-, keine Secretionsstörungen; Schweisssecretion wird nicht ungleich empfunden.

Vor 2 Jahren überstand Patient eine 7 Wochen dauernde, mit schmerzhafter Schwellung der Extremi-

täten verlaufende Erkrankung, — wohl acuten Gelenkrheumatismus; — die Untersuchung des Herzens ergibt jetzt Hypertrophie und ein eigentümliches lautes, hohes, pfeifendes, fast musicalisch zu nennendes systolisches Geräusch an der Herzspitze und verstärkten II. Pulmonalton. — Puls ziemlich gross, frequent, 124. — Also: Insufficienz der Mitralklappe.

Seit Dezember 1881 hat Pat. Schmerzen im Nacken, ohne dass er sich — sein Gedächtniss ist übrigens nicht sehr leistungsfähig — eines Trauma's entsinnen kann. — Es ist nunmehr vorhanden: Schiefhaltung des Kopfes nach links; Scoliosis laryngis; Schildknorpel springt stark vor, steht im Profil des Kinnes. Beim Aufsitzen stützt Pat. den Kopf mit der Hand. — Caries der Wirbelsäule mit Kypho-Scoliose und Affection der Gelenke des I. und II. Halswirbels.

Keine Lähmungserscheinungen.

An Symptomen von Seiten des Halssympathicus fand sich während der klinischen Stunde Erweiterung der rechten Pupille, Röthung und erhöhte Hauttemperatur des rechten Ohres und der rechten Gesichtshälfte.

Temperatur überschreitet nie 37.8.

Puls constant zwischen 112 und 140. — Pat. empfindet Herzklopfen.

Am nächsten läge hier, die auffallende Beschleunigung der Pulsfrequenz von der vorhandenen organischen Erkrankung des Klappenapparates herzuleiten. Allein abgesehen davon, dass die Mitralinsufficienz eine constante Pulsfrequenz von über 110 p. m. denn doch nicht im Bereich der gewöhnlichen Beobachtungen liegt, ist ja

so vollständige Compensation vorhanden, dass unwillkürlich das hervorstechende Verhalten des Sympathiens in Betracht gezogen werden muss, der ja neben den oculopupillären und vasomotorischen auch die excitomotorischen Fasern des Herzens enthält.

Jedoch bietet gerade dessen Verhalten eine gewisse Schwierigkeit. Hyperämie durch Gefässnervenlähmung und als Folge davon locale Temperaturerhöhung rechterseits liesse Verengerung der rechten Pupille erwarten. Nun findet sich aber gerade diese erweitert, so dass eine ungleiche Affection des Sympathicusstranges rechterseits angenommen werden muss im Sinne einer Lähmung der rasomotorischen und einer Reizung der — widerstandsfähigeren oder weniger dem Druck ausgesetzten — pupillären und excitomotorischen Fasern. — Besonders erwähnenswerth erscheint, dass diese auf Reizung des Sympathicus beruhende Tachycardie sich nach mehrwöchentlicher Beobachtung als eine habituelle erweist, während sonst derartige Affectionen des Sympathicus, wie *Gerhardt* (l. c. S. 15) hervorhebt, sich meist nur in Anfällen von Herzklopfen äussern. Danach wäre auch der Gedanke an eine gleichzeitige Parese der im Vagus verlaufenden Hemmungsfasern doch nicht ganz von der Hand zu weisen.

Es folgen nunmehr zwei Beobachtungen von Dr. *Preisendörfer* in Lohr a. M., die, wenn sie auch nicht auf klinische Genauigkeit Anspruch erheben, dennoch hinreichend Interesse bieten, um nicht unverwertet der Vergessenheit anheimgegeben zu werden:

IV.

P. St.., Pfandamtsdiener in Lohr, 64 Jahre alt; Eltern sind in hohem Alter an unbekannten Krankheiten gestorben. — Pat. will in seiner Jugend viel krank gewesen sein. Vom 35.—46. Lebensjahr hat er 15 mal Lungenentzündung überstanden; das letzte Mal will er dabei gelbsüchtig gewesen sein. — Im Anfange seiner fünfziger Jahre bekam er Blutungen aus dem After, die anfangs gering waren, später jedoch sehr profus auftraten, insbesondere auch in der letzten Zeit überhand nahmen und sehr schwächten. — Seit 3 Wochen Anfälle von Herzklopfen, die anfangs immer bald wieder aufhörten, seit einigen Tagen jedoch, wo die Blutungen beim Stuhlgang sehr stark waren, manchmal 2—3 Stunden andauerten. Ausserdem Klagen über Mattigkeit, Schwäche, Appetitlosigkeit. Bei den Anfällen keine besonderen Athembeschwerden. — Pat. hat nie Spirituosen in Uebermass genossen. — Seine geistige Anstrengung war eine minimale. Pat. will stets eine hagere Gestalt gehabt haben.

Stat. präs. 1. III. 82. Pat. hat seinen Anfall seit über 2 Stunden. Kurz vorher hatte derselbe einen rein blutigen Stuhl — etwa ½ Liter geronnenen Blutes finden sich noch in der Bettschüssel. — Pat. nimmt die rechte Seitenlage ein. — Athmung nicht beschleunigt. Ruhiger, apathischer Gesichtsausdruck; keine Angst. — Haut des Gesichtes und des Körpers sehr anämisch, Conjunctiva blass; Pupillen beiderseits gleich weit; reagiren auf Lichteindruck.

Radialpuls fadenförmig; die einzelnen Wellen lassen sich nicht unterscheiden. Carotiden klopfend, Puls an der Carotis nicht zählbar.

Lungenschall voll; Lungengrenzen nirgends erweitert.

Palpation ergibt in der ganzen Herzgegend und der Magengrube fühlbare Herzcontractionen. — Herzdämpfung in ihrem gesammten Umfange etwa um einen Finger breit erweitert. Ein eigentlicher Spitzenstoss existirt nicht. Ueber der ganzen Herzgegend lassen sich keine getrennten Herztöne nachweisen, sondern bei jeder Contraction ist ein einziger dumpfer Ton vernehmbar. Solche Herzcontractionen erfolgen 220—260 in der Minute.

Hagere Bauchdecken; an den Abdominalorganen keine Veränderungen. — Am Anus mehrere schlaffe Venensäcke.

Bei dem jetzt vorgenommenen Druck auf den Halsvagus hören die Palpitationen sofort auf, der Radialpuls wird fühlbar — 112 in der Minute.

Patient fühlt sich angegriffen und elend.

Ordination: Kalte Umschläge auf die Herzgegend. Digitalis. Eiswasserclystiere. Stuhlzäpfchen mit Tannin. Milchdiät. Rohe Eier.

3. III. Die Palpitationen sind bis jetzt zwei Mal wiedergekehrt; waren von kurzer Dauer. Blutungen aus dem After sind nicht mehr erfolgt. — Digitalis fortgesetzt.

11. III. Die Palpitationen sind nur selten und von kurzer Dauer. — Pat. nimmt jetzt rohe Beefsteaks, gebratenes Fleisch und trinkt grosse Qantitäten Milch.

Ordinat.: Pillen aus Ferr. phosphor. albuminat. mit Extr. Chinae — ein Präparat, das ausserordentlich gut vertragen wird.

Von jetzt an erholt sich Patient unter Einhaltung strenger Diät sichtlich — nur vom 13. III. bis 15. III.

treten nach einer geringen Blutung aus dem After mehrmals Anfälle auf.

Jetzt geht Patient wieder seiner Beschäftigung nach, nimmt seine gewohnte Kost zu sich. Blutungen haben sich nicht mehr gezeigt. Anfälle von Herzklopfen will er bei Erregungen des Gemüthes und bei raschem Gehen nur zuweilen noch gehabt haben; jedoch achtet er nicht mehr besonders darauf, da sie immer rasch weichen.

Das hervorstechendste und fast einzige Symptom der vorliegenden Affection ist gewiss die erstaunlich hohe Pulsbeschleunigung -- bis zu 260 —; sie war denn auch im Stande, das Gefühl der Krankheit und des Elendes hervorzurufen. — Als Ursache kann wohl nur eine Functionsstörung des Herznervensystems gedacht werden, in directem ätiologischen Zusammenhang stehend mit der acuten Anämie, die ihrerseits wieder hervorgerufen war durch profuse Hämorrhoidalblutungen bei einem schon durch frühere häufig wiederkehrende Blutverluste sehr geschwächten Individuum.

Welchen Einfluss haben nun Blutverluste auf die Herzthätigkeit, und wie ist dieser zu erklären? —

Es ist eine alte klinische Erfahrung, dass anämische und marantische Individuen sehr zu „Palpitationen“ und „Herzkrampf“ (*Romberg* l. c.) geneigt sind. Ebenso beobachtet nicht selten der Chirurge nach intensiveren Blutverlusten eine stark beschleunigte Herzaction.

Ausserdem hat sich aber auch die experimentelle Forschung mit dem Gegenstande befasst und manches Interessante zu Tage gefördert, obwohl nicht zu verkennen ist, dass „trotz der zahlreichen Arbeiten aus den vergangenen Decennien von *Bezold* und seinen Schü-

lern, von *Ludwig*, *Thiry*, *Bernstein*, *Cyon* u. A., auch jetzt noch manche Frage über die Innervationsverhältnisse des Herzens weiterer Untersuchung bedürftig ist" (*Riegel* l. c.).

Lorrain[1]) bestimmte, „um über die Wirkungen von Blutentziehungen in's Klare zu kommen", bei verschiedenen Kranken die Temperatur- und Pulscurve teils nach Venaesectionen, teils nach spontanen Blutverlusten und fand z. B.

a) nach puerperaler Hämorrhagie stieg bei einer Temperatur von 36.8 der Puls auf 124;
b) nach einem Aderlass bei Eclampsie stieg der Puls auf 160, während die Temperatur von 38.6 auf 38.3 sank;
c) nach profusem Nasenbluten bei einem an Pneumonie erkrankten kräftigen jungen Manne sank die Temperatur nur kurz, um bald wieder die vorherige Höhe (41.2) zu erreichen, während der Puls auf 136 anstieg.

Auch nach *von Bezold*'s[2]) Versuchen steht fest, dass nach starken Blutverlusten Herzklopfen zu Stande kommt, dass also die Menge des Blutes von Einfluss auf die Bewegung des Herzens ist. *Bezold* erklärt dies daraus, dass durch die Anämie das Gehirn in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt werde, welcher Reiz sich auf die Fasern des excimotorischen Nervensystems fortsetze und damit eine Beschleunigung der Herzaction hervorbringe.

Treffender ist gewiss *Traube*'s (l. c. S. 198) Ansicht, welcher Anämie des Vagus-Centrums und dadurch

---

[1]) *Virchow*'s Jahresbericht 1870. I. S. 204.
[2]) Med. Wochenschr. 1867 Nr. 19 S. 291.

bedingte Lähmung des Hemmungsnervensystems als Ursache der Tachycardie bezeichnet, zumal als wohl nach beiderseitigen nicht central verursachten Vaguslähmungen, nie aber nach Sympathicusreizungen so enorme Pulsfrequenzen beobachtet wurden.

Ausser der klinischen Erfahrung, dass allgemeine Schwäche, Anämie und Nervosität zur Entstehung tachycardischer Anfälle disponiren, hebt *Proebsting* (l. c. S. 370) noch aus den Beobachtungen von *Traube* und von *Bensen* hervor, dass Anämie sie auch direct hervorrufen könne, indem rasche Bewegungen des Oberkörpers den arteriellen Blutzufluss zum verlängerten Mark behinderten und dadurch eine Parese des Hemmungsnervensystems bewirkten. Man kann in der That nicht selten bei sehr erschöpften Kranken z. B. nach Typhus beobachten, dass bei dem erstmaligen Verlassen des Bettes auf längere Zeit während der Reconvalescenz, auch bei ganz ruhigem Aufenthalt im Ruhesessel, die Pulsfrequenz auffallend ansteigt, bis zu 120—140, und erst nach Tagen oder Wochen allmälig in die normalen Schranken zurückkehrt; geringe Gemütsbewegungen genügen jedoch während dieser Zeit, um (bei der „Labilität der Nervenelemente" [*Traube*]) Pulsbeschleunigung bis zu 160 hervorzubringen. Die geringe Muskelanstrengung genügt wohl zur Erklärung nicht, es erscheint vielmehr die Annahme gerechtfertigt, dass durch die zu geringe zugeführte Blutmenge das Hemmungscentrum zu wenig erregt wird — der Vagustonus also nachlässt. Der Einfluss von Gemüthsbewegungen dürfte wohl in dem Sinne zu deuten sein, dass eine durch die Gefässnerven vermittelte Erweiterung der Gefässlumina die Blutmenge nach Art einer collateralen Fluxion zu sehr schon in den Anfangsverzweigungen verteilt und so den intro-

cephalen Aesten zu geringe Quantitäten zukommen lässt. Nun scheint gerade das Hemmungscentrum des Vagus (*Traube* l. c.) darauf schon zu reagiren, bevor es noch zu Erscheinungen allgemeiner Hirnanämie kommt. Gerade dieser aber wird einzig und allein durch die beschleunigte Herzaction vorgebeugt, so dass uns auch hier wieder jene wunderbare Vollkommenheit des Organismus Staunen abringt, die in dem Uebel selbst schon die Bedingungen der Heilung birgt.

Wir haben demgemäss als mögliche Bedingungen für das Zustandekommen tachycardischer Anfälle vor Allem als disponirendes Moment Anämie und Erschöpfung, als veranlassende Ursache plötzlichen Blutverlust. Dieser kann den Anfall hervorgerufen haben im Sinne *von Bezold*'s durch Reizung der excitomorischen oder durch Lähmung der Hemmungsfasern des Vagus im Sinne *Traube*'s, oder durch beides zugleich. Nach *Gerhardt* (l. c. S. 1868) spräche die so enorm hohe Pulsfrequenz für eine Combination von Sympathicusreizung und Vaguslähmung.

Ob und in wie weit schliesslich der von *Romberg* (l. c. S. 116) als zu „Herzkrampf" disponirenden „Hämorrhois" ein directer Einfluss beigemessen werden darf, bleibt dahingestellt.

Bevor ich zur Besprechung eines weiteren Falles übergehe, kann ich nicht umhin, auf *Duchenne*'s Beobachtung zurückzukommen:

21jährige Frau, seit 3 Monaten schwanger, bekommt Diphtheritis. 1 Monat nach Beginn dieser Abortus. Am folgenden Tage äusserste Blässe, beginnendes Erkalten der Nase, Extremitäten, Präcordialangst, seufzendes Athmen bei gesunder Lunge. Puls unregelmässig, 130 bis

140. Anstatt der Herztöne unregelmässige schwache Geräusche.

Duchenne führte diese Symptome, gewiss nicht mit Unrecht, auf diphtheritische Vaguslähmung zurück. — Aus dem oben Mitgetheilten geht nun aber hervor, dass ebensogut der, wenn auch nicht sehr erhebliche, mit dem Abortus verbundene Blutverlust im Stande gewesen sein kann, bei der durch langwierige Diphtheritis geschwächten Patientin einen tachycardischen Anfall auszulösen; dies wird sogar um so wahrscheinlicher, als sich letzterer so zu sagen direct an den Abortus anschloss.

V.

W. S..., Gastwirthsfrau aus Frammersbach (einem 13 Kilometer von Lohr entfernten Spessartdorf) — 46 Jahre alt.

Dr. *Preisendörfer* schreibt:

„Patientin kommt zur Sprechstunde Mitte November 1881, um sich einmal untersuchen zu lassen. Sie stammt von gesunden Eltern, hat in ihrer Kindheit keine Krankheiten durchgemacht; war im Uebrigen gesund, nur will sie öfter in ihren 20er und 30er Jahren von Rheumatismen geplagt gewesen sein, in Folge deren sie oft mehrere Tage das Bett nicht verlassen konnte. — Nach einem Wochenbett blieben stärkere Varicen zurück, die sich später entzündeten und ulcera cruris verursachten. Die jetzigen Beschwerden sind gering: öfters Müdigkeit in den Beinen, zeitweise geringer Appetit, unregelmässiger Stuhl, Neigung zu Verstopfung.

Robuste Patientin; pannic. adip. nicht besonders stark; keine Cyanose, Zunge wenig belegt. Am Halse

keine Venenpulsationen. — Thorax gut gebaut; voller Lungenschall; normale Lungengrenzen; vesiculäres Athmen; Herzdämpfung nicht verbreitert; Spitzenstoss normal, Töne rein. — Abdomen ohne Veränderung. — Varicen an beiden Beinen; rechterseits grössere und kleinere Ulcera am Unterschenkel.

Ich erklärte der Patientin, dass ich eine innere Erkrankung bei ihr nicht zu entdecken vermöge und verordnete ein leichtes Laxans.

Mitte April 1882 wurde ich gelegentlich zu der Frau gerufen, weil sie wieder bettlägerig sei und seit 2 Tagen starkes Herzklopfen habe. — Patientin war cyanotisch; ängstlicher Gesichtsausdruck; geringe Dyspnoe. — Temperatur nicht erhöht; Radialpuls klein, unregelmässig, 160 p. m. — Carotiden klopfend, Lungen nicht erweitert. — Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, reicht von der Mitte des Sternums nach links bis zur Papillarlinie; Herzbewegung im ganzen Bereiche der Herzdämpfung fühlbar. — Herztöne getrennt nicht wahrnehmbar, im ganzen Bereiche der Herzdämpfung hört man nur einen dumpfen Ton. — Druck auf den Halsvagus ist ganz ohne Erfolg.

Ordination: Schröpfköpfe in der Herzgegend; kalte Umschläge; Digitalis.

Erst 5 Wochen später sah ich die Patientin wieder. — Ein vollständig verändertes Bild. Man erzählte, das Herzklopfen habe noch etwa 5 — 6 Tage angedauert, dann sei es weniger geworden, seit 14 Tagen hätten die Beine und der Leib zu schwellen angefangen. Appetit sei ganz gering. — Die Patientin bietet ein icterisches Aussehen; Venenpulsation am Halse; Zunge schmierig belegt, foetor ex ore. — Radialpuls 100, von geringer Grösse und Spannung; Herzdämpfung wie bei

der vorigen Untersuchung. — In der Gegend der Herzspitze ein systolisches und ein diastolisches Geräusch. Am stärksten sind diese Geräusche in der Mitte des Sternums. An der Tricuspidalis zwei Geräusche; an der Aorta leises Geräusch neben dem 1. Ton; 2. Pulmonalton verstärkt. — Abdomen aufgetrieben; Leberdämpfung überschreitet in der Papillarlinie 2 Finger breit den Rippenbogen; Palpation ist schmerzhaft. — Starker Ascites; Oedeme an den Unterextremitäten. — Urin enthält Gallenfarbstoff und Eiweiss. Urinmenge gering. — Stuhl thonfarben.

Auf Digitalis und Scilla gingen die Oedeme zurück. Der Icterus soll bereits nach 8 Tagen geschwunden sein. — Als ich die Frau nach etwa 5 Wochen wieder sah, befand sie sich ausser Bett; Oedeme und Ascites waren verschwunden; Appetit war gut. — Am Herzen der gleiche Befund wie das letzte Mal."

Auf den ersten Blick könnte es fraglich erscheinen, ob die Beschleunigung der Herzaction wirklich auf eine Innervationsstörung, nicht auf die später nachgewiesene organische Erkrankung des Herzens zu beziehen ist. Bei Affectionen letzterer Art sind nun allerdings Pulsfrequenzen von 160 p. m. nicht an der Tagesordnung; wo solche sich zeigten, müssten auch palpable Symptome zum Mindesten einer acuten Endocarditis vorliegen. Eine solche darf aber aus dem damaligen physikalischen Befund nicht erschlossen werden.

Wohl aber liesse sich eine myocarditische Affection als Ursache denken, welche vor Allem einen Einfluss — vielleicht durch mechanischen Reiz in Folge Quellung und Dilatation der Musculatur — auf die in und an der Herzwand belegenen Ganglien und die Endigungen des excitomotorischen Apparates übte, dann später auf das

Endocardium übergriff und mit Klappen-Insufficienz endigte. — Damit soll jedoch nicht die Diagnose „Myocarditis“ gestellt werden; herrscht ja doch allgemeine Uebereinstimmung darin, dass diese Diagnose fast immer nur eine unsichere sein kann!

Allein auf diese Weise wird immerhin eine befriedigende Erklärung gewonnen, zumal, da hiefür sich nach mancher Hinsicht rechtfertigende Momente ergeben: Vor allem die vorhandene rheumatische Disposition; ferner der physikalische Befund, Stauungserscheinungen und Vergrösserung der Herzdämpfung; insbesondere aber der Ausgang in Endocarditis und Klappeninsufficienz. Eine weitere Stütze findet diese Auffassung in der Anschauung von *Rühle*[1]), dass die klinische Diagnose „Myocarditis“ wohl desshalb so selten gestellt werde, weil der pathologischen Anatomen Technik meist die myocarditischen Herde entgehen. Das wichtigste Bekräftigungsmittel ergibt sich aber aus einer von Rühle (l. c. S. 83) mitgeteilten Beobachtung. Bei Lebzeiten „Anfälle enormer Frequenz der Herzcontractionen — bis zu 200 p. m. — und Dilatation des Herzens.“ — Bei der Autopsie fand *Rindfleisch* „zahllose stecknadelkopfgrosse Abscesse mit Bacterien“ in der Herzwand. — Während diese natürlicher Weise zum Tode führten, müssten wir annehmen, dass in unserem Falle die Entzündung von Anfang an eine gutartigere war und den günstigeren Ausgang in relative Heilung nahm.

Das Interessante und Sichere an Dr. Preisendörfer's Beobachtung bleibt die Thatsache, dass die Tachycardie auftrat als Prodrom einer Endocarditis mit Ausgang in

---

[1]) „Zur Diagnose der Myocarditis“. — Deutsches Archiv für klin. Med. 1878. Bd. 22.

Insufficienz und Stenose der Valv. Tricuspidalis und Mitralis und geringer Aortenstenose.

Beim Rückblick auf die neu mitgetheilten Fälle bestätigt sich zunächst die alte Erfahrung, dass Tachycardie häufiger auf Lähmung des Hemmungsnervensystems als auf Reizung des excitomotorischen Apparates beruht.

In der Aetiologie spielt anaemische und schlaffe Constitution nicht nur die Hauptrolle als disponirendes Moment, sondern es vermochte auch acute Anaemie direct tachycardische Anfälle auszulösen. Als weitere sehr wahrscheinliche Ursachen ergaben sich: Centrale Laesion des Vagus — Haemorrhagia ad medull. oblongat., — periphere Compression durch bindegewebige Schwielen, Reizung der excitomotorischen Fasern im Halssympathicus und Reizung des cardialen excitomotorischen Apparates.

Bei Besprechung der durch Tachycardie bedingten Symptome scheint es gerathen, auf die vorhandenen Eintheilungsprincipien Rücksicht zu nehmen: *Proebsting* scheidet habituelle und anfallsweise auftretende, und in diesen Gruppen wieder die durch Lähmung des Hemmungs- von der durch Reizung des excitomotorischen Apparates bedingten Tachycardie. *Gerhardt* (l. c. S. 1867) trennt die Tachycardie in eine eigentlich nervöse, eine auf toxischem Wege entstandene und eine symptomatische. Neuerdings veröffentlichte *Ott* (l. c.) einige Fälle von „dyspeptischer Tachycardie."

Unsere ersten drei Fälle sind als „symptomatische" aufzufassen, die beiden letzten als „eigentlich nervöse". Im I. Fall ist eben die Tachycardie nur Teilerscheinung

eines grösseren Krankheitsbildes – multipler Hirnnervenlähmung; in den andern findet sie in dem Bestehen einer Phthise nach Pleuritis, eines Malum Potti unschwer eine Erklärung, und macht in allen diesen Fällen keine einzige Beschwerde, keine Klage über Herzklopfen; sie wird nur als Bestandtheil der Symptomengruppe constatirt, — während die eigentlich nervöse Form als selbständige Affection den Kranken darniederwirft und ärztliche Hilfe suchen heisst.

Einigermassen auffallen muss es, dass die subjectiven Beschwerden nicht sowohl von der Höhe der Pulsbeschleunigung als vielmehr von anderen Ursachen, insbesondere dem Mitbetroffensein der sensiblen Fasern des Herzens abzuhängen scheinen.

So klagt unser Patient (F. IV.) bei einer Pulsfrequenz von 260 p. m. nur über Herzklopfen. Keine Aufregung, keine Angst; vielmehr: ruhiger, apathischer Gesichtsausdruck. — *Weil*'s Patient hatte bei einer Pulsfrequenz von 200—216 p. m. nicht einmal ein Gefühl von Herzklopfen – die Tachycardie war durch Compression des Vagus von Seiten fester Mediastinaltumoren bedingt; — in unseren zwei ersten Fällen bei 140—168 Pulsschlägen ebenfalls kein Herzklopfen; beim dritten bleibt es dahingestellt, ob dasselbe durch die Tachycardie (132 Pulse) oder die vorhandene Klappeninsufficienz hervorgerufen ist. — Anders bei Affection des cardialen Innervationsapparates: Starkes Herzklopfen, ängstlicher Gesichtsausdruck bei 160 Pulsschlägen des Falles V. *Dehio* (l. c.) beobachtete: Schmerz in der Regio cordis, Lufthunger bei unbehinderter Respiration, Angstgefühl, kalte Schweisse, Todenblässe bei 100—130 Pulsschlägen — die Tachycardie war durch Affection der cardialen Ganglien bedingt!

Um zunächst noch bei der Betrachtung der Pulsfrequenz, dem hervorstechendsten und für uns fast einzigen Symptom, zu verweilen, erscheint es von Interesse, auf die von mehreren Autoren schon berührte Frage einzugehen, ob der rechte N. vagus, wie dies von *Arloing* und *Tripier*, ferner von *Eichhorst* durch Tierexperimente festgestellt wurde, mehr herzhemmende Fasern enthalte als der linke; es müsste in Folge dessen einer Ausschaltung des rechten Vagus eine beträchtlichere Pulsbeschleunigung entsprechen als der des linken. Dies scheint sich aber beim Menschen nach den verwertbaren Angaben nicht zu bestätigen, so dass *Senator*[1]) auch in unserm Sinne mit Recht behauptet, „der Vagus sei gerade derjenige Nerv, bei welchem die Ergebnisse des Tierexperiments am wenigsten mit der klinischen Beobachtung beim Menschen übereinstimmen."

Als höchste Pulsfrequenzen wurden beobachtet:

Bei Lähmung des rechten Vagus:

Von *Heller* 100—124: — Vagus mit Krebsmassen durchsetzt, stellenweise spindelförmig angeschwollen und in seinen nervösen Elementen zerstört.

Von *Fraenkel:* 110—120: — Tumor am Unterkiefer.

Fall I: 140—160.

Fall II: 140—148.

Durchschnittszahl: 120—140.

Bei Lähmung des linken Vagus:

Von *Pelizaeus:* 140—164: — Vagus durch eine degenerirte Lymphdrüse gedrückt.

Von *Riegel:* 164: — Vagus in eine degenerirte Lymphdrüse eingebettet.

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1873 S. 237.

Von *Maixner*: 148 — bei Anfällen bis 192: Vagus durch eine käsige Drüse abgeplattet. Durchschnittszahl 160.

Natürlich lassen sich diese Zahlen nicht ohne Weiteres vergleichen; man muss im Auge behalten, dass sich in den einzelnen Fällen der Grad der Compression nicht feststellen lässt; auch nicht, ob die Leitungsunterbrechung im N. vagus jedesmal eine mehr oder weniger vollständige war, ferner nicht, in wie weit der regulatorische Apparat jeweilig in Thätigkeit getreten war.

Fall I. dürfte wohl die vollständige Ausschaltung des rechten N. vagus am besten erkennen lassen; in diesem erreichte aber die höchste Pulsfrequenz nur die bei Compression des linken Vagus vorhandene Durchschnittszahl 160.

Was weitere objective Symptome anlangt, so boten bei symptomatischer Tachycardie Lungen und Herz vollkommen normale Verhältnisse. Anders in dem tachycardischen Anfalle bei acuter Anaemie: Herzdämpfung verbreitet, Carotiden klopfend, weder Spitzenstoss noch Herztöne wahrzunehmen. Auffallend ist hier nur, dass trotz dieser acuten Dilatation und Anaemie die Herzcontractionen noch hinreichend ausgiebig waren, die erforderliche Spannungsdifferenz zwischen arteriellem und venösem Druck zu unterhalten; hat man doch schon bei 130 Pulsschlägen und nur kurzer Attaque (*Dehio* l. c.) deutliche Zeichen von Lungenoedem constatiren können!

Während in dem eben besprochenen Falle es gar nicht auffällig erscheint, dass bei 260 Herzcontractionen in der Minute keine getrennten Töne wahrgenommen wurden, bedarf dieser Umstand im V. Falle genauerer Würdigung, da 160 Contractionen wohl noch getrennte

Herztöne erzeugen sollten. Schlaffheit und Dilatation des Herzmuskels allein vermögen den Grund nicht abzugeben. — Die nicht unschwere Erklärung dürfte vielleicht in einer Laesion der von *Landois* allerdings nur beim Tiere gefundenen cardialen, mit dem Rythmus und der Energie der Herzcontraction betrauten Ganglien zu suchen sein. — Entsprechend der mangelnden Energie und ungenügenden Arbeitsleistung der einzelnen Contractionen in Zusammenhang mit relativer Klappeninsufficienz ergab sich denn auch Dyspnoe und Cyanose.

In keinem Falle liess sich an den Lungen etwas Abnormes nachweisen.

Was die Dauer der Affection betrifft, so erwies sich die Tachycardie bei den als symptomatisch bezeichneten Fällen als habituelle mit Schwankungen in der Pulsfrequenz, bei den eigentlich nervösen als anfallsweise auftretende; die Anfälle dauerten 2—3 Stunden im einen, 7 Tage im anderen Falle.

Therapeutisches Eingreifen war nur bei den nervösen Formen angezeigt. Die Czermac'sche Vagusreizung sicherte in dem einen Falle durch prompte Dienstleistung die Diagnose, dass es sich um Nachlass des Vagustanus handelte; in dem anderen Falle versagte sie und liess Digitalis und locale antiphlogistische Behandlung nothwendig erscheinen. Der anaemische Zustand des Haemorrhoidariers bot natürlich neben der localen einer causalen Behandlung Raum, welche sich ausser zweckmässiger Ernährung in der Verabreichung von Pillen aus Ferr. phosphoricum albuminatum mit Extractum Chinae so vortrefflich bewährte, dass *Preisendörfer* letztere Ordination auf's angelegentlichste empfohlen wissen will.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, für die gütige Ueberlassung des Materiales Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Gerhardt sowie Herrn Dr. Preisendörfer auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.